

KARACİĞER HİDATİK KİST OPERASYONUNDA İYATROJENİK HİPERNATREMİ

IATROGENIC HYPERNATREMIA DURING HYDATID CYST OPERATION

Dr. Perihan ERGİN ÖZCAN¹, Dr. Ayşen YAVRU¹, Dr. Simru TUĞRUL¹, Dr. Özkan AKINCI¹
Dr. Mert ERKAN², Dr. Nahit ÇAKAR¹

ABSTRACT

Hypernatremia due to salt gain is generally iatrogenic. This case report presents a 55 year-old woman who was operated because of hepatic hydatid cyst. At the end of the operation, following extubation the patient was unconscious and serum sodium concentration was found to be 185 mEq/L. The patient was intubated again and transferred to the intensive care unit. When the patient awaked and became conscious at 36th hour in intensive care unit, she was extubated and transferred to ward with serum sodium concentration of 142 mEq/L. The serum sodium concentration should be monitored carefully in hydatid cyst operation, during which hypertonic saline is used for scelosidal effects as general anesthesia can mask neurologic signs due to hypernatremia.

Key words: hypernatremia, hydatid cyst, intensive care

GİRİŞ

Hipernatremi sıklıkla elektrolitten bağımsız su kaybı sonucunda yetersiz su alımına bağlı plazma sodyumunun 145 mmol/L'nin üzerinde olmasıdır. Daha nadir olarak hipertonik sodyum içeren solüsyonların uygulanması ile meydana gelir.¹ Hipernatremi övolemik, hipovolemik ve hipervolemik olabilir. Hipervolemik hipernatremi genellikle iyatrojeniktir. Hipertonik solüsyonların intravenöz veya ekstrevenöz yoldan uygulanması ile meydana gelir. Klinikte en sık nörolojik bulgularla karşımıza çıkar. Plazma sodyumunda buna bağlı olarak osmolaritedeki değişikliklere hassas olan beynin sıvı içeriğindeki değişiklikler ile klinikte şuur bulanıklığından komaya kadar gidebilir, hatta ölümlerle sonuçlanabilir.²

Karaciğer kist hidatiği sebebi ile kistotomi ve drenaj uygulanırken, skelosidal etki amacıyla serum sale emdirilmiş pedler kullanılması sonucu hipernatremi gelişen bir olgu, nadir görülmesi ve genel anestezi altında fark edilmesinin güçlüğü nedeniyle bilginize sunulmuştur.

OLGU

Akciğer kist hidatiği sebebi ile daha önce ameliyat edilen 35 yaşında kadın hasta, karaciğer kist hidatiği tanısı ile genel cerrahi servisine yatırılmıştır. Preoperatif fizik muayanesinde sol torakotomi insizyon skarı mevcut olan hastada kardiyak ve solunumsal patoloji saptanmamıştır. Çekilen bilgisayarlı batin tomografisinde karaciğer her iki lobunda çok sayıda kist (hidatik kist ile uyumlu) tespit edilmiştir.

Laboratuar değerleri kan şekeri: 109 mg/dl, BUN:16mg/dl, kreatinin:0.65mg/dl, ALT:41 U/L, AST:29 U/L, LDH:276 U/L, GGT:280 U/L, Total bilirubin:0.31 mg/dl, Na:141mmol/L, K:4.6 mmol/L, Cl:103 mmol/L olarak bulunmuştur. Preoperatif anestezi muayenesinde özellik bulunmayan hasta operasyon masasına alındığında kalp atım hızı 99/dakika, arter kan basıncı 120/70 mmHg olarak kaydedilmiştir. 1 mg IV midazolam ile premedikasyonun ardından 100 mg propofol, 100 µg fentanil ve 6 mg vekuronium ile anestezi induksiyonunu takiben volüm kontrollü ventilasyon modu ile mekanik ventilasyona geçilmiştir. Anestezi idamesi %40 O₂, %60 N₂O, %0.6 isofluran ve remifentanil ortalama 15 ml/saat (0.05 µ/kg/dakika) hızında infüzyonu ile sağlanmıştır. Peroperatif arter kan basıncı (AKB), kalp atım hızı (KAH), satürasyon (SpO₂) ve EtCO₂ monitörize edilmiştir ve bu değerlerde bir özellik saptanmamıştır.

Operasyonda hastaya kistotomi ve drenaj uygulanmıştır. Retroperitona ve diafragma altına perfor 3 adet kisten yayılan skelositler için skelosidal etki amacı ile serum sale (%20) emdirilmiş pedler kullanılmıştır. Beş saat süren operasyon sonunda spontan solunumu yeterli olan hasta ekstübe edilerek izlem için uyanma odasına alınmıştır. Uyanma odasında izlem sırasında uyandırılıp kooperasyon kurulamayan hasta da arter kan gazı ve kan elektrolit düzeyleri tetkik edildiğinde pH=7.19, PaO₂=119 mmHg, PaCO₂=39.1 mmHg, HCO₃=14.5 mmol/L, BE=-12.3 mmol/L, SaO₂= %97, Na=182 mmol/L, K=4.3 mmol/L, Cl= 173 mmol/L, Ca=1.1

mmol/L ve osmolalite= 373.8 mmol/kg olarak bulunmuştur. Bu sırada hastanın nörolojik muayenesinde ağırlı uyarılarla göz açmaz, kirpik, kornea ve ışık refleksi mevcut, sol> sağ minimal anizokori ve Glasgow Koma Skoru (GKS) 6 tespit edilmiştir. Hasta entübe edilerek yoğun bakım ünitesine alınmıştır. Midazolam infüzyonu (4 mg/saat) ile sedasyon uygulanarak mekanik ventilasyon başlatılmıştır (Servo 900 C ile PCV de FiO₂=%40, Peak basınç=19 cmH₂O, PEEP=4 cmH₂O, Tidal hacim=500 ml, Dakika solunum sayısı=14, I/E=1/2). Santral venöz basınç (SVB) değeri 2 mmHg olan hastaya 200ml/saat hızında %5 Dekstroz solüsyonu ile infüzyon başlanmıştır. Düşük SVB değerleri nedeni ile hastaya yoğun bakım ünitesindeki 5. saatinde 100 ml/saat hızında %6'lık kolloid infüzyonu (HES, 450/0.7, Eczacıbaşı, Baxter) (4.5 g Na/500 ml) başlanmış ve 500 ml'e tamamlanmıştır. Hastanın YBÜ de izlemi sırasında Na, Cl, kan şekeri (KŞ), SVB, laktat ve hesaplanan osmolalite değerleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Postop. kan değerleri

	Na mmol/L	Cl mmol/L	Osmolalite mmol/kg	SVB mm/Hg	KŞ mg/dl	Laktat mmol/L
Operasyon sonrası 10.dk	182	173	373	0	185	3.1
2. saat	170	160	367	2	486	3.5
6. saat	156	145	340.3	4	492	3.6
8. saat	156	143	330.9	4	357	3.4
12. saat	153	141	324.8	5	216	2.3
24. saat	153	137	314.3	5	140	1.3
36. saat	142	124	296	6	140	1.4
48. saat	142	122	294	7	94	0.8

(SVB= Santral venöz basınç, KŞ= Kan şekeri)

tir. Hastanın serum Na değerini hızlı düşürmemek için 12. saatten itibaren %5 Dekstroz %0.45 NaCl solüsyonu infüzyonuna başlanmıştır. 16. saatte midazolam sedasyonu sonlandırılmıştır. Sedasyon infüzyonunun kesilmesinden sonra hastanın nörolojik muayenesinde sesli uyarılarla göz açar ancak koopereyasyon kurulamaz ve konvülsiyon benzeri hareketler görülmesi üzerine (GKS=E₃M₅V_E) çekilen kranyal bilgisayarlı tomografide özellik saptanmamıştır. Post-operatif dönemde 36. saatte şuruu açık olduğu tespit edilen hasta ekstübe edilerek oda havasında izlenmeye başlanmıştır. Postoperatif 2. günde serum Na= 142 mmol/L olarak servise çıkarılmıştır.

TARTIŞMA

Hepatik kist hidatik sebebi ile kistotomi ve drenaj uygulanan hasta daha önceden herhangi bir nörolojik hastalığı olmamasına rağmen erken postoperatif dönemde şuurunun açılmaması sebebi ile

yoğun bakım ünitesine alınması planlanmıştır. Kan elektrolit düzeyleri tetkik edildiğinde serum sodyum değeri 185 mmol/L olarak bulunmuştur. Yoğun bakım ünitesine alınan hasta nörolojik komplikasyonlar açısından izlenerek serum sodyum düzeyi normale getirilmiştir.

Hipernatremi sıklıkla hipotonik sıvı kaybına bağlı dehidratasyon sonucunda gelişir. Fazla tuz alımına bağlı hipernatremi ise genellikle iyatrojeniktir.³ Hipertonik solüsyon ve sodyum bikarbonatlı solüsyonların intravenöz veya ekstrasvenöz yoldan (oral, irrigasyon) uygulanımlarına bağlı olabilir. Klinik olarak en önemli bulgusu letarji, güçsüzlük, irritabilite, konvülsiyon ve komaya kadar gidebilen nörolojik komplikasyonlardır.

Hepatik ekinokokal kistlerin drenajdan önce sterilizasyonları gerekir. Sıklıkla önerilen skelosid hipertonik tuzlu su solüsyonlarıdır.^{4,5} Safra yolları ve kistin ilişkisi sonucunda kist duvarı boyunca hepatic kan damarlarından emilim söz konusu olabi-

lir. Ayrıca peritona dökülen hipertonik tuzlu su da serum sodyum düzeyini artırabilir. Bu nedenle kist hidatik vakalarında peritonun kontamine kist mayinden korunması kadar hipertonik irrigasyon sıvılarından korunması da önemlidir. Hipertonik solüsyonlarla gelişebilecek bu tür komplikasyonlar nedeni ile değişik solüsyonların kullanılması da denenmiştir. Heslop⁶ farelerde, %5 salin solüsyonu ile efektif skelosidal etki sağlandığını ve güvenli olduğunu göstermiştir.

Hepatik kist hidatik vakalarında hipertonik solüsyonların kullanılmasına bağlı hipernatremi ve farklı nörolojik bulgularla daha önceden de karşılanmıştı. Gage ve ark.⁷, hipertonik tuzlu su kullanılan hepatic hidatik kist olgusunda cerrahiden 12 saat sonra hastanın generalize motor konvülsiyon geçirdiğini bildirmişlerdir. Temin edilen kranyal bilgisayarlı tomografide lokalize lezyona rastladıklarını, ancak serum sodyum düzeyinin 175

mEq/L'nin üzerinde olduğunu tespit etmişlerdir. %5 Dekstroz sudaki solüsyonu ile idameye geçilecek 48 saatte serum sodyum değeri normal düzeye getirilmiştir ve herhangi bir nörolojik komplikasyon gözlenmemiştir.

Diğer önemli bir nokta, plazma sodyum konsantrasyonunun hızlı düşürülmemesi gerektiğidir. Plazma sodyum konsantrasyonu hızlı düşürüldüğü zaman osmotik adaptasyon oluşarak suyun intravasküler alandan beyine geçişi artar ve beyin ödemi meydana gelir. Beyin ödemi sonrasında konvülsiyon, kalıcı nörolojik hasar ve ölümlerle sonuçlanabilir.⁸ Dobato ve ark.⁹ bildirdikleri olgu sunumunda, karaciğer kist hidatiğinin hipertonic tuzlu su ile lavajı sonucunda erken postoperatif dönemde 176 mg/dl Na değerinin 24 saatten kısa bir sürede düzeltilmesi neticesinde uzamış konfüzyon kliniği ile karşılaşmışlardır. Yedi gün sonra hastada apati, "inattention frontal sendrom" altı hafta sonra da selektif hafıza kaybı tespit edilmiştir. Manyetik rezonans görüntüleme her iki hipokampusda, insulada ve korpus kallosumda hiperintens görünüm izlenmiştir.

İncelediğimiz olguda, postoperatif erken dönemde 185 mEq/L olarak bulunan serum sodyum değeri, %5 Dekstroz sudaki solüsyonu kullanılarak

düzeltilmeye çalışılmıştır. Akut hipernatremilerde serum sodyum düzeyinin düşürülme hızına ait kesin verilerin olmaması ile birlikte, bu vakada sodyum düzeyinin yavaş düşürülmesi hedeflenmiştir. Ancak hızlı düşüş fark edildiği anda idame sıvısı %5 Dekstroz, %0.5 NaCl ile değiştirilmiştir. Hastanın yoğun bakım ünitesinde izlemi sırasında diüretik tedavi uygulanmamıştır.

Postoperatif 1. günde konvülsiyon benzeri hareketler görülmesi üzerine çekilen kranyal bilgisayarlı tomografide patolojik lezyon saptanmayan hastaya manyetik rezonans görüntüleme teknik şartları nedeniyle yapılamamıştır. Bu hareketler spontan olarak gerilemiştir, herhangi bir tedavi gerektirmemiştir. Postoperatif 2. günde şuur tamamen açık ve koopere olarak servise çıkarılmıştır.

Karaciğer kist hidatik olgularında skelosidal etki için kullanılan hipertonic tuzlu su solüsyonları ciddi sıvı elektrolit dengesizliklerine sebep olabilir. İntraoperatif dönemde anestezi altında nörolojik bulguların farkına varılmaması sebebi ile özellikle bu tür komplikasyonlar açısından serum elektrolit düzeyleri yakından takip edilmelidir. Bu vakalarda postoperatif dönemde nörolojik defisit, konvülsiyon ve letarji de ilk olarak akla hipernatremi gelmelidir.

KAYNAKLAR

1. Pau M, Palevsky. Water and tonicity Homeostasis. In: Carlson RW, Geheb MA eds. Principles and practise of medical intensive care. 2th ed. Pennsylvania: W.B Saunders company; 1993: 1168-1209.
2. Robert M. Black. Disorders of plasma sodium and plasma potasium. Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, eds. Intensive Care Medicine. 4th ed. Philadelphia: 1999; 941-969
3. Feig PU, McCurdy DK. The hypertonic state. N Engl J Med. 1977; 297: 1444 -1454.
4. Pissiotis CA, Wander JV, Condon RE. Surgical treatment of hydatid disease. Arch Surg. 1972; 104: 454-459.
5. Weirich WL. Hydatid disease of the liver . Am J Surg. 1979; 138: 805 -808.
6. Heslop JH. An assessment of the efficacy of hydatid scolicalidal agents used locally in surgery. Aust NZ J Surg. 1967; 37: 205 -208.
7. Gage TP, Vivian G. Hypernatremia after hypertonic saline irrigation of an hepatic hydatid cyst. Ann Intern Med. 1984; 101: 405-408.
8. Pollack A, Arieff A: Abnormalities of cell volume regulation and their functional consequences. Am J Physiol. 1980; 239: 195-197.
9. Dobato JL, Barriga FJ, Pareja JA, et al.: Extrapontine myelinolyses caused by iatrogenic hypernatremia following rupture of a hydatid cyst of the liver with an amnesic syndrome as sequela. Rev Neurol. 2000; 31: 1033-1035.

¹İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı

²İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Uzm. Dr.

Yazışma Adresi: Dr. Perihan Ergin Özcan

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

34390 Çapa, İstanbul

E-mail: pergin@istanbul.edu.tr